508残障人士无障碍阅读–本文有HTML支持代码 https://doi.org/10.1289/EHP6445-zh.

端粒长度与空气污染:妇女使用生物质炉的观察结果

Charles W. Schmidt

https://doi.org/10.1289/EHP6445-zh

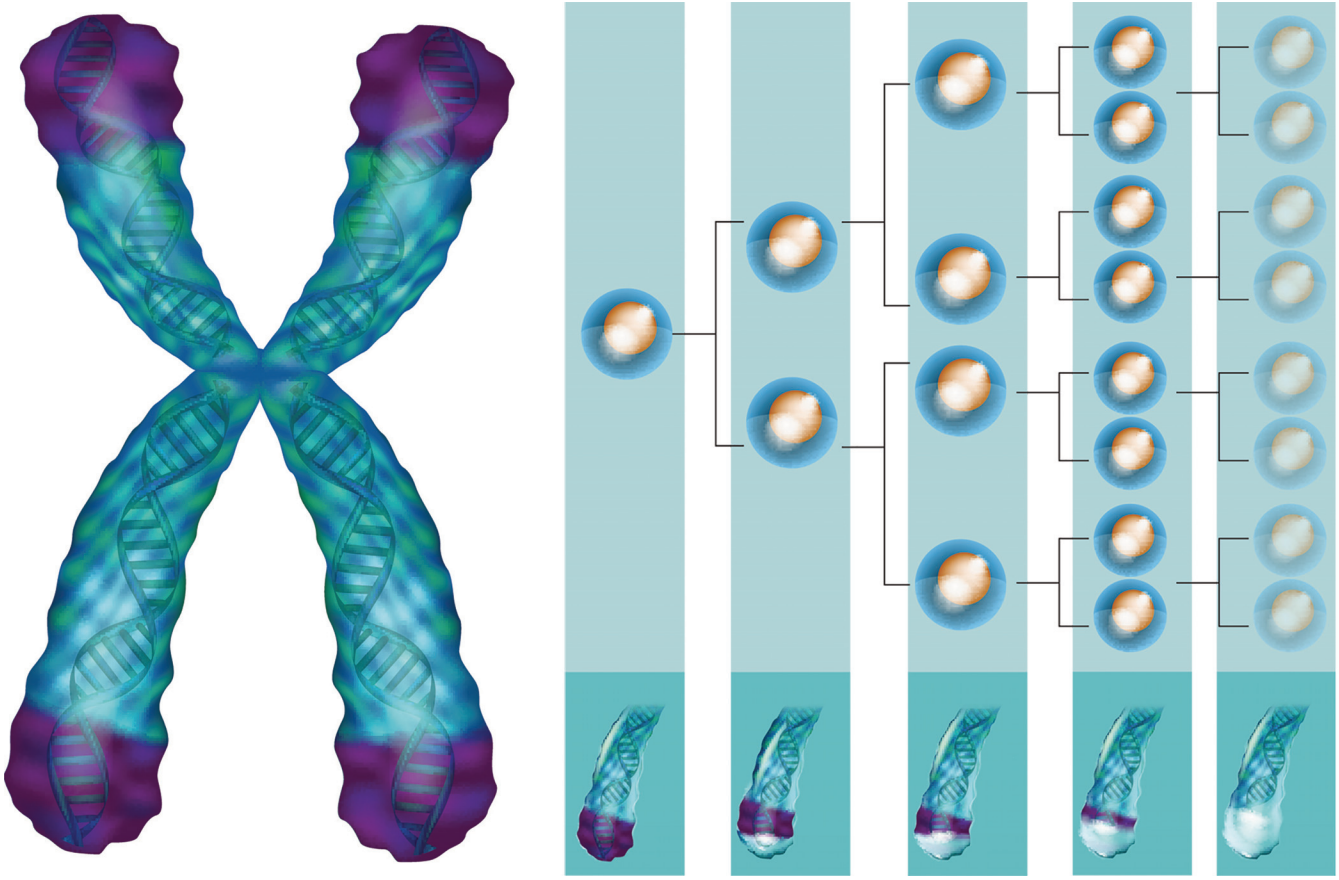
端粒是覆盖和保护染色体的 DNA 序列，每一次新的细胞分裂都会丢失一些碱基对。[1] 端粒随着时间的推移而变短，染色体缓慢退化，这是导致细胞衰老的几个进程之一。[2] 由空气污染引起的炎症和氧化应激均会加快端粒缩短的速度。[3,4] 因此，空气污染可能会加速细胞衰老以及由其带来的慢性疾病的发生。最近发表在《环境与健康展望》*Environmental Health Perspectives* 上的一项新研究提供了和生物质炉相关的室内空气污染可能会导致端粒缩短的证据。[5]

“我们的研究首次展示了端粒与家庭空气污染的联系，”领导这项研究的加拿大蒙特利尔麦吉尔大学（McGill University）环境流行病学家 Jill Baumgartner 说。“考虑到生物质炉的排放影响世界近一半的人口[6] 并且端粒缩短可能是长期健康一个非常重要的指标，所以这项研究很重要。”

Baumgartner 和她的团队在中国四川一个偏远山区的 12 个村庄进行了研究，那些村庄在 2008 年的地震中遭到破坏。燃烧生物质的室内炉灶作为政府资助恢复项目的一部分提供给当地村民。居民们在这些炉子里烧的大多是木头和农作物残渣。

Baumgartner 和她的同事为 137 名当地妇女 (28–88 岁) 配备了可穿戴式监测仪，以测量她们个人暴露在碳黑和细颗粒物 ($PM_{2.5}$) 中的情况。煤烟炭黑主要来源于不完全燃烧，而 $PM_{2.5}$ 来源于包含粉尘在内的许多潜在燃烧和非燃烧物。

这项研究仅限于女性，因为这个地区是由女性主要负责做饭，她们因此受到了不成比例的炉灶排放物的暴露。这个研究同时也避免了由吸烟造成的干扰，因为在这一地区吸烟主要是男性的嗜好。



每一次细胞分裂，染色体自然会丢失一小部分端粒 DNA。一旦端粒消耗殆尽，细胞凋亡开始，即细胞死亡。虽然这是一个自然过程，但某些环境暴露和生活方式因素会加速端粒缩短，增加个体患上与年龄相关疾病的风险，如冠心病、癌症、骨质疏松症和糖尿病。图片：© Sakurra/Shutterstock。

空气监测采样活动进行了三次，每次持续 48 小时，冬季两次，夏季一次。这些妇女提供了颊拭子以进行 DNA 检测。她们还填写了关于饮食、饮酒、吸烟以及其它几种与端粒缩短有关的潜在干扰因素的问卷。

监测显示，空气污染暴露水平差异很大：13–1,136 μg/m^3 (均值：154 μg/m^3) 的 $PM_{2.5}$ 和 0.1–34.0 μg/m^3 (均值：3.6 μg/m^3) 的炭黑。Baumgartner 说最高的暴露发生在妇女做饭的时候。“之后，污染浓度下降到室外空气中检测到的水平，虽然更稳定，但仍有可能超过 WHO [世界卫生组织]的指标，” 她说。世界卫生组织已经为 $PM_{2.5}$ 设定了 35 μg/m^3 (年平均) 的中期指标。目前世卫组织还没有针对碳黑设定指标或准则。

研究人员估计，每四分位间 $PM_{2.5}$ 和碳黑量的增加都与相对端粒长度的缩短有关联。无论年轻还是年长的妇女、体重指数高低和腰围、是否有二手烟暴露，这个关联总体是一致的。

这项新的研究“证实了我们在其它研究中所看到的，[7] 即空气污染会引起这种特定的反应，” 加拿大温哥华英属哥伦比亚大学（University of British Columbia）职业与环境健康教授 Michael Brauer 说（他没有参与这项研究）。然而，还需要进一步的研究来评估端粒缩短对长期健康状况的临床意义，Brauer 补充道。

科罗拉多州立大学(位于柯林斯堡)流行病学助理教授 Maggie Clark（也没有参与这项研究）称这项研究是一项重要的贡献。“随着时间的推移，我们通常用来跟踪人群的资源有限，这使得预测生物标记物作为监控长期健康影响物的替代物具有吸引力，” 她说。

Clark 说，端粒缩短可能是一种很好的生物标志物：“它是无创的，你只需要从脸颊上取一个拭子，它可能会提供有关衰老状况的相关信息，我们认为家庭空气污染是造成全球疾病负担的主要原因。” 她说，下一步应该是确定减少家庭空气暴露的干预措施是否会减缓端粒随时间缩短的速度。

Charles W. Schmidt，理学硕士，居住在缅因州波特兰市的获奖科学作家。他还为《科学美国人》*Scientific American*、《科学》*Science*、*Undark*、各类《自然》*Nature* 杂志出版物，以及其它很多杂志、学术期刊和网站撰稿。

References

1. Bakaysa SL, Mucci LA, Slagboom PE, Boomsma DI, McClearn GE, Johansson B, et al. 2007. Telomere length predicts survival independent of genetic influences. Aging Cell 6(6):769–774, PMID: 17925004, https://doi.org/10.1111/j.1474-9726.2007.00340.x.
2. Bernadotte A, Mikhelson VM, Spivak IM. 2016. Markers of cellular senescence: telomere shortening as a marker of cellular senescence. Aging (Albany NY) 8(1):3–11, PMID: 26805432, https://doi.org/10.18632/aging.100871.
3. Monaghan P. 2010. Telomeres and life histories: the long and the short of it. Ann N Y Acad Sci 1206:130–142, PMID: 20860686, https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05705.x.
4. von Zglinicki T. 2002. Oxidative stress shortens telomeres. Trends Biochem Sci 27(7):339–344, PMID: 12114022, https://doi.org/10.1016/s0968-0004(02)02110-2.
5. Li S, Yang M, Carter E, Schauer JJ, Yang X, Ezzati M, et al. 2019. Exposure–response associations of household air pollution and buccal cell telomere length in women using biomass stoves. Environ Health Perspect 127(8):87004, PMID: 31393791, https://doi.org/10.1289/EHP4041.
6. Health Effects Institute. 2019. *State of Global Air 2019*. Boston, MA: Health Effects Institute. https://www.stateofglobalair.org/sites/default/files/soga_2019_report.pdf [accessed 12 February 2020].
7. Miri M, Nazarzadeh M, Alahabadi A, Ehrampoush MH, Rad A, Lotfi MH, et al. 2019. Air pollution and telomere length in adults: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Environ Pollut 244:636–647, PMID: 30384069, https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.09.130.